FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

ANNÉE 1895 — 1896 N° 75.

RECHERCHES

SUR

LE FONCTIONNEMENT DU FOIE

DANS LA GRIPPE-INFLUENZA

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 22 Mai 1896

PAR

Jean-Pierre MOUNON

Né le 5 juillet 1862, à Eugénie-les-Bains (Landes)

Examinateurs de la Thèse..	MM. ARNOZAN	professeur	*Président*
	MOUSSOUS	professeur	*Juges*
	RIVIÈRE	agrégé	*Juges*
	LE DANTEC	agrégé	*Juges*

Le Candidat répondra à toutes les questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU MIDI, P. CASSIGNOL
91, RUE PORTE-DIJEAUX, 91

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

ANNÉE 1895 — 1896 N° 75.

RECHERCHES

SUR

LE FONCTIONNEMENT DU FOIE

DANS LA GRIPPE-INFLUENZA

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 22 Mai 1896

PAR

Jean-Pierre MOUNON

Né le 5 juillet 1862, à Eugénie-les-Bains (Landes)

Examinateurs de la Thèse..	MM. ARNOZAN	professeur	*Président*
	MOUSSOUS	professeur	
	RIVIÈRE	agrégé	*Juges*
	LE DANTEC	agrégé	

Le Candidat répondra à toutes les questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU MIDI, P. CASSIGNOL
91, RUE PORTE-DIJEAUX, 91
—
1896

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS

M. MICÉ..... } Professeurs honoraires
AZAM..... }

	Messieurs
Clinique interne	PICOT. PITRES.
Clinique externe	DEMONS. LANELONGUE.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Thérapeutique	ARNOZAN.
Médecine opératoire	MASSE.
Clinique d'accouchements	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	COYNE.
Anatomie	BOUCHARD.
Anatomie générale et Histologie	VIAULT.
Physiologie	JOLYET.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Physique	BERGONIE.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pharmacie	FIGUIER.
Matière médicale	de NABIAS
Médecine expérimentale	FERRE.
Clinique ophtalmologique	BADAL.
Clinique des maladies chirurgicales des enfants	PIÉCHAUD.
Clinique gynécologique	BOURSIER.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE	
Pathologie interne et Médecine légale	MESNARD. CASSAET. AUCHE. SABRAZÈS. LE DANTEC.
SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS	
Pathologie externe	VILLAR. BINAUD. BRAQUEHAYE.
Accouchements	RIVIÈRE. CHAMBRELENT.
SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	
Anatomie	PRINCETEAU. CANNIEU.
Physiologie	PACHON.
Histoire naturelle	BEILLE.
SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES	
Physique	SIGALAS.
Chimie et Toxicologie	DENIGES.
Pharmacie	BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique int. des enf.	MM. MOUSSOUS	Maladies mentales	MM. RÉGIS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DUBREUILH	Pathologie externe	DENUCE
Cliniq. des maladies des voies urin.	POUSSON	Accouchements	RIVIÈRE
Mal. du larynx, des oreilles et du nez	MOURE	Chimie	DENIGÈS

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

Faible hommage de ma plus profonde gratitude.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon excellent Ami

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIÈRE

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR CASSAËT

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HOPITAUX

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARNOZAN

MÉDECIN DES HOPITAUX

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

INTRODUCTION

« La cellule hépatique, dit Hanot, est un élément fort vivace et fort résistant. Il n'en est pas moins vrai qu'elle est sensible aux moindres influences. »

Presque toutes les maladies infectieuses s'accompagnent de lésions plus ou moins complexes de la glande hépatique. Les travaux de Brouardel, Desnos et Huchard, Barthélemy, Siredey l'ont bien prouvé pour la variole; ceux de Morel pour la diphtérie, ceux de Legry pour la fièvre typhoïde. Achalme a mis ce fait en évidence dans l'érysipèle, Lanceraux, Hanot et Gilbert dans la scarlatine, Cassaët et Mongour dans la tuberculose, l'embarras gastrique et un grand nombre d'autres états morbides.

Il était dès lors loisible de se demander si la grippe dont la nature infectieuse est, à l'heure actuelle, mise nettement hors de doute par les travaux des bactériologistes modernes (Pfeiffer; Teissier, Roux et Pittion) n'était pas susceptible de s'accompagner de perturbations plus ou moins marquées dans la texture et dans le fonctionnement de la cellule hépatique.

Il était d'autant plus logique de soupçonner ce fait, que

d'après certains auteurs, et Jarron en particulier, la grippe-influenza serait une véritable intoxication microbienne, une affection due bien plus aux produits de sécrétion des micro-organismes qu'à ces micro-organismes eux-mêmes. Or, nous savons que dans toutes les intoxications, la cellule hépatique est plus ou moins profondément altérée.

C'est pour toutes ces raisons que nous avons essayé de savoir comment se comportait le foie dans la grippe-influenza. Certes, la tâche était difficile, nous ne nous le dissimulions pas ; malgré tout nous avons cherché à élucider cette question en nous basant sur un assez grand nombre de recherches personnelles et sur quelques observations que l'on a bien voulu nous communiquer.

Avant d'entrer de plain-pied dans le sujet qui nous occupe, nous sommes heureux de profiter de l'occasion qui nous est offerte en ce jour, pour témoigner notre reconnaissance à tous ceux qui se sont intéressés à nous dans le cours de nos études médicales.

Nous tenons plus particulièrement à remercier nos maîtres dans les hôpitaux et la Faculté de Toulouse, pour tout l'intérêt qu'ils nous ont témoigné pendant que nous avons été leur élève.

Nous n'oublierons pas non plus la bienveillante sympathie que nous avons trouvée auprès des maîtres de la Faculté de Bordeaux.

Nous remercions enfin M. le professeur Arnozan de l'insigne honneur qu'il nous fait en ce jour en acceptant la présidence de cette thèse.

DIVISION DU SUJET

Dans la première partie de ce travail nous parlerons des moyens dont nous nous somme servi dans le cours de nos recherches et nous ferons une étude critique assez brève des signes révélateurs de l'état et du fonctionnement de la cellule hépatique.

Dans le Chapitre II, nous nous sommes borné à relater les observations qui servent de base à ce travail. Elles sont au nombre de 18, la plupart personnelles.

Dans la troisième partie, nous essaierons, en nous basant sur nos recherches, d'établir dans quel état se trouve la cellule hépatique et comment elle fonctionne dans le cours de la grippe-influenza.

Dans le Chapitre IV, nous tâcherons d'étudier les perturbations apportées par la grippe dans un foie déjà malade.

Nous poserons ensuite nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DE LA QUESTION

Etude des moyens dont nous nous sommes servi dans le cours de nos recherches.

Nous n'avons pu trouver, dans la littérature médicale, aucune trace de tentative faite dans le but de savoir comment fonctionne la cellule hépatique de la grippe-influenza.

Bien des auteurs cependant ont observé des formes cliniques de cette affection où le foie semblait atteint, particulièrement dans les types à localisation intestinale.

Toute l'attention des chercheurs se portait du côté des complications, des infections secondaires de la glande hépatique : aucun n'essayait de savoir dans quel état se trouvait cet organe dans le cours de cette affection.

Kouskow, cependant, en 1893, étudiant l'anatomie pathologique de la grippe, signale dans le foie l'existence de lésions souvent très appréciables : le « foie, nous dit-il, est rarement augmenté de volume mais ses cellules présentent fréquemment la dégénérescence albumineuse à un stade très avancé. »

Il existe parfois des foyers de nécrose étendus à plusieurs lobules avec quelques foyers d'hémorrhagies interstitielles.

Comment se comporte cette cellule ainsi atteinte ? Quels sont les symptômes cliniques révélateurs de la lésion ? C'est ce que nous allons tâcher d'élucider. Mais, auparavant, nous allons exposer les méthodes d'investigation dont nous nous sommes servi dans le cours de cette étude.

La cellule hépatique possède quatre fonctions importantes :

1° La fonction biligénique ;
2° La fonction uréogénique ;
3° La fonction glycogénique ;
4° La fonction d'arrêt des poisons.

Fonction biligénique. — La sécrétion de la bile n'est pas une simple filtration dans le foie des principes préexistant dans le sang ; elle consiste dans la formation chimique, liée à des phénomènes d'oxydation dans les cellules hépatiques des substances caractéristiques de la bile et dont le sang fournit les matières premières.

Les recherches de Kalmeyer et d'Alex. Schmidt ont prouvé que les cellules encore vivantes du foie produisent dans un mélange de glycogène et de sucre des acides biliaires et que l'addition de sérum ou de soude favorise cette formation. La fonction biligénique appartient donc bien à la cellule hépatique.

Plusieurs substances importantes se trouvent dans la bile. Au premier rang nous devons placer les acides et les sels biliaires dont les principaux sont : l'acide taurocholique et l'acide glycocholique et leurs composés.

Ces acides se forment bien dans le foie, car les recherches de J. Müller, Kunde, Moleschott ont prouvé qu'après extirpation du foie ces substances biliaires ne s'accumulent point

dans le sang. Il est probable qu'ils se forment aux dépens des globules rouges détruits.

Anthen a trouvé que des cellules hépatiques vivantes ont la propriété d'absorber, en dehors de l'organisme, l'hémoglobine dissoute et de la transformer (en présence du glycogène) en un pigment très voisin des pigments biliaires.

Ce sont ces pigments qui donnent à la bile sa coloration particulière.

La bilirubine et la biliverdine sont les deux principales matières colorantes de la bile.

La bile renferme encore d'autres substances comme la cholestérine, la lecithine, la neurine, etc., nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Toutes les fois que la cellule hépatique sera lésée, cette lésion se traduira par un défaut, un vice dans son fonctionnement et la biligénie sera donc perturbée.

On observera bien souvent dans ces cas le passage des acides biliaires dans le sang et dans l'urine. C'était donc sur ce point que devaient tout d'abord porter nos recherches et nous devons nous demander si les urines de nos malades renfermaient des acides et des sels biliaires.

Deux procédés se trouvaient à notre disposition : celui de Pettenkofer et celui d'Udransky. Nous les avons toujours employés simultanément : en voici la technique :

Réaction de Pettenkofer. — Après avoir séparé de l'urine l'albumine qu'elle pouvait renfermer par le sous-acétate de plomb et la filtration, nous plaçions 10 c. c. de cette urine dans un tube à analyse. Nous y ajoutions dix à douze gouttes d'une solution de sucre de canne à 10 0/0, puis goutte à goutte un volume double double d'acide sulfurique concentré.

Nous chauffions alors notre liquide sans dépasser 70 à

75°. Si notre urine renfermait des acides ou des sels biliaires, nous observions une belle teinte pourpre très intense.

Examiné au spectroscope, le liquide ainsi traité présentait deux bandes d'absorption : la première dans le bleu et l'autre dans le violet.

Réaction d'Udransky. — On ajoute à l'urine débarrassée de toute trace d'albumine quelques gouttes d'une solution de furfurol à 1 0/0. Si l'urine renferme des acides biliaires on obtient une belle coloration rouge.

Ce procédé nous semble de beaucoup préférable à celui de Pettenkofer.

On sait à l'heure actuelle qu'à la cellule hépatique saine correspond l'élimination des pigments biliaires normaux, tandis que toutes les fois que cette cellule est malade, ce sont des pigments modifiés, imparfaitement ou incomplètement oxydés qui prendront naissance. L'urobiline de Jaffé est la principale de ces substances anormales.

Pendant quelques temps on a cru que l'urine normale renfermait de l'urobiline. En réalité on ne trouve, chez l'individu sain, que le chromogène de l'urobiline, l'urobiline réduite de Disqué qui, sous l'influence de l'air, se transforme en urobiline vraie.

L'urobilinurie n'est donc pas un fait banal dû à la résorption de cette substance dans l'intestin ; c'est un phénomène pathologique qui ne se rencontre pas du reste dans les maladies de l'intestin et dont le point de départ est tout autre (Hayem). Elle est d'origine hépatique, comme l'ont prouvé les recherches de Hayem et Tissier. Elle existe normalement dans la bile, mais ne passe dans le sang et dans l'urine que quand la cellule hépatique est malade et ne transforme plus dans des conditions normales l'urohémoglobine en bilirubine.

Nous devions donc, dès lors, rechercher avec attention cette substance dans l'urine de nos malades.

Voici le procédé que nous avons employé, en suivant le conseil que donne le professeur Hayem :

On prend 10 c. c d'urine ; on l'acidule légèrement avec deux gouttes d'acide acétique (Nous nous sommes toujours servi d'urine fraîche au sortir de la vessie). On verse doucement au-dessus de l'urine et sans les mélanger 10 c. c d'eau distillée.

L'urobiline de l'urine, très diffusible, se dissout dans la couche d'eau et sa présence peut y être décelée par l'examen spectroscopique. On trouve alors une bande d'absorption plus ou moins prononcée suivant la quantité d'urobiline en dissolution dans l'urine. Cette bande fait disparaître plus ou moins complètement la partie bleue ou violette du spectre.

Fonction glycogénique. — Les admirables travaux de Claude Bernard ont nettement démontré que le foie arrête au passage les matières amylacées et sucrées pour les transformer en glycogène.

Plusieurs organes renferment eux aussi cette substance : les muscles en renferment 0.50 à 0.90 0/0 de leur poids : mais le foie à lui seul en contient plus du double de ce qui est renfermé dans le système musculaire.

Les relations qui unissent la glycogénie musculaire et la glycogénie hépatique ne nous sont pas encore, à l'heure actuelle, complètement connues. Cependant tout le monde est généralement d'accord pour refuser au tissu musculaire la propriété de former directement du glycogène aux dépens des aliments : le glycogène musculaire disparaît rapidement chez les oiseaux à qui on a enlevé le foie. On admet en général que les muscles reçoivent la glycose du foie ; ils en brûlent immédiatement une partie pour leur activité et emmagasinent le reste sous forme de glycogène pour l'user au fur et à

mesure de leurs besoins. Ce qui le prouve bien nettement, c'est que sous l'influence d'un travail musculaire exagéré le glycogène hépatique diminue ; celui des muscles ne diminue qu'un peu plus tard (Chauveau et Kaufmann).

A la cellule hépatique appartient donc le pouvoir de fabriquer le glycogène en retenant le sucre qui provient des aliments. Toutes les fois que la cellule hépatique sera malade elle ne retiendra plus qu'imparfaitement ou ne retiendra plus du tout le sucre alimentaire. Ce sucre passera dans le sang et de là dans l'urine.

C'est le principe de l'épreuve de la glycosurie alimentaire tel que l'ont formulé Colrat et Couturier en 1875, Lépine en 1876.

On donne au malade 150 grammes de sirop de sucre et on recueille d'heure en heure, par fraction les urines pour y rechercher la glycose. Plus la lésion hépatique sera profonde, plus la réduction de la liqueur cupro-potassique sera complète et rapide.

Linossier et Roques, en 1875, ont annoncé que la glycosurie alimentaire s'observait chez 16 0/0 des sujets sains à la suite de l'ingestion de 100 grammes de saccharose.

« On peut se demander, dit Hanot, pourquoi les 84 autres sujets sains ne la présentent pas. Les 16 sujets en question n'ont-ils pas justement une cellule hépatique qui, sans être gravement et profondément atteinte, est suffisamment atteinte pour produire la glycosurie alimentaire ?

» Tout en reconnaissant la haute compétence des savants lyonnais, continue-t-il, je pense que jusqu'à nouvel ordre la glycosurie alimentaire, surtout quand elle coexiste avec l'urobilinurie et l'hypozaoturie, reste un syndrome séméiologique important. »

Nous avons donc tenté chez tous nos malades cette épreuve

de la glycosurie alimentaire, mais en ne donnant à nos malades que 100 grammes de sirop de sucre, nous mettant pour ainsi dire à l'abri des critiques que pourraient nous valoir les recherches de MM. Linossier et Roques, et nous basant du reste sur la coexistence des autres éléments urologiques suivant le conseil du savant professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, dont la compétence en matière de maladies du foie est bien connue de tous.

Fonction uréogénique. — Toute une série d'expérimentateurs ont prouvé que le foie est un des grands foyers de l'uréogénie. Meissner constate que le foie renferme une plus plus grande quantité d'urée que les autres parenchymes. Cyon annonce que le sang des veines hépatiques contient une quantité d'urée de beaucoup supérieure à celle du sang de la veine porte.

Stolnikoff, après avoir électrisé le foie, trouve dans l'urine une élévation considérable du taux de l'urée.

Schmiedberg et von Schröder établissent à travers le foie frais et encore vivant une circulation artificielle avec du sang mélangé de carbonate d'ammonium et constatent que ce sang, à la sortie du foie, renferme une grande quantité d'urée.

C'est sur ces faits expérimentaux que se sont basés les physiologistes et les cliniciens pour affirmer que l'uréogénie était un facteur de la cellule hépatique.

« La production de l'urée, dit Brouardel, dépend de deux facteurs principaux : l'intégrité ou l'adultération de la cellule hépatique et l'activité plus ou moins grande de la circulation du foie. »

On sait maintenant quelle est la valeur de la courbe de l'urée dans les affections hépatiques.

Nous avons donc systématiquement recherché dans les urines de nos malades le taux de l'urée, d'après le procédé

indiqué par M. le professeur agrégé Denigès que nous n'avons point à décrire ici.

Fonction d'arrêt des poisons. — En étudiant la glycosurie alimentaire et en voyant de quelle façon la cellule hépatique retient le sucre, nous pouvons apprécier indirectement la fonction d'arrêt exercée par le foie sur les poisons.

Les travaux de H. Roger nous enseignent que la cellule hépatique, incapable de fixer les matières féculentes ou sucrées, est également incapable d'arrêter au passage les toxines d'origine intestinale ; ces deux fonctions sont donc solidaires l'une de l'autre.

Du reste, chez quelques-uns de nos malades, nous avons pu rechercher exactement le coefficient urotoxique de leurs urines en suivant le manuel opératoire habituel.

Un lapin d'un poids déterminé étant solidement fixé, on injecte, dans la veine marginale de l'oreille, l'urine à examiner. On pousse lentement le piston de la seringue, de manière à injecter 1 c. c. par minute. Au bout d'un certain temps, le lapin meurt au milieu de symptômes variables. On a injecté une quantité déterminée Q d'urine, il ne reste plus qu'à faire le calcul suivant :

$$\frac{Q \times 1000}{P} = C$$

Q représente la quantité de liquide injecté et P le poids de l'animal en expérience. ; C la quantité nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal.

Tels sont les moyens dont nous nous sommes servi dans le courant de nos recherches. Ajoutons que l'on trouve très souvent dans les urines des sujets dont la cellule fonctionne mal, une substance provenant de la fermentation intestinale et qu'on appelle indol. L'indol, en s'oxydant, se transforme en indican qu'on retrouve en grande quantité dans l'urine

lorsque l'intestin fonctionne mal ou quand la cellule hépatique est lésée dans sa vitalité (carcinome de l'estomac. Hennige). Pour rechercher l'indican nous nous somme servi du procédé de Jaffé. On verse dans un tube à essai un volume égal d'urine et d'acide chlorhydrique, puis on ajoute quelques gouttes de chlorure de calcium en solution fraîchement préparée ; s'il y a de l'indican, on obtient une teinte bleu grisâtre ; si on ajoute du chloroforme, il dissout la substance colorante et la couche bleue se dépose au fond du tube.

Nous allons voir maintenant à quel résultat nous ont conduit nos recherches.

CHAPITRE II

Observation I (Personnelle).

Jean J..., vingt-cinq ans, menuisier, se présente à nous le 10 janvier 1896. Il n'a ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels. C'est un homme vigoureux qui jouit d'une parfaite santé. Le 8 janvier, il a été pris de frissonnements et de fièvre qui l'ont obligé à se mettre au lit.

Le 9 janvier, le malade a éprouvé de violentes douleurs dans la tête, la nuque et les reins. Il se sentait très faible et ses jambes ne pouvaient le porter.

Le 10 janvier, voici ce que nous constatons : Jean J... est parfaitement constitué. On ne trouve rien au cœur, rien aux poumons. La langue est recouverte d'un enduit opalin. L'anorexie est complète. Pas de nausées, pas de vomissements, pas de diarrhée. Le foie a son volume normal. La céphalée, bitemporale et sus-orbitaire, est intense. Les globes oculaires douloureux à la pression. Le malade ressent un engourdissement douloureux de la nuque et des reins. Il ne peut se traîner qu'avec peine et sent ses jambes s'effacer sous lui.

La fièvre est assez vive, 39° 2. Le pouls bat 110. La respiration est fréquente (41).

Urines émises en 24 heures : 590 grammes.

Urée	15 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Acides biliaires	Néant.
Urobiline	Quantité appréciable. Bande d'absorption visible.
Glycosurie alimentaire	Légère.
Indican	Traces insignifiantes.
Toxicité urinaire	31 c. c. coefficient.

Traitement institué : antipyrine, 2 grammes.

Le 11 janvier, l'état est le même. Le malade a transpiré abondamment. T. 39° 1 ; P. 100 ; R. 27.

Le 12 janvier, amélioration. Douleurs moins vives ; mais état asthénique plus prononcé. T. 38° 2 ; P. 77 ; R. 18.

Urines : 1.125 grammes en 24 heures.

Urée	22 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Acides biliaires	Néant.
Urobiline	Bande très nette.
Glycosurie alimentaire	Légère.
Indican	Traces insignifiantes.
Toxicité	25 c. c.

Le 14 janvier, le malade est guéri, mais se trouve encore très faible. T. 37° 3 ; P. 66.

Urines : 1.100 grammes en 24 heures.

Urée	24 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Acides biliaires	Néant.
Urobiline	Néant.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Néant.
Toxicité	44 c. c.

Observation II (Personnelle).

Clément P..., quarante-quatre ans, charretier, entre à l'hôpital Saint-André le 7 décembre 1895, se plaignant d'une diarrhée intense depuis deux jours.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires de ce malade. Il n'a eu qu'une pleurésie à vingt-quatre ans ; depuis cette époque il est très bien portant. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Le 5 décembre 1895 notre homme s'est senti très fatigué : ses jambes étaient faibles et ne pouvaient le porter. Il s'alite et ressent bientôt de violentes douleurs abdominales. Il va à la selle en diarrhée. Les matières sont liquides, verdâtres, glaireuses. Vers le soir le malade a plusieurs vomissements pituiteux, puis bilieux. Il se plaint de céphalée frontale avec douleurs à la nuque et dans les lombes. T. 39° 3 ; P. 115, petit, dépressible, filiforme. Langue opaline.

Les urines sont peu abondantes, 925 grammes en un jour.

Urée.....	17 grammes.
Pigments biliaires.....	Traces très appréciables
Acides biliaires.....	Traces.
Urobiline.....	Bande très nette.
Glycosurie alimentaire....	Abondante.
Indican.....	Abondant.
Toxicité.....	29 c. c.

Traitement : Antipyrine. Régime lacté absolu. Elixir parégorique.

Le 8 décembre, l'état est stationnaire. T. 39° 7 ; P. 118. La langue est saburrale, pâteuse, amère. Les vomissements bilieux persistent, le creux épigastrique est douloureux ; l'abdomen rétracté. Selles diarrhéïques très liquides, très légèrement teintées de bile, glaireuses, striées de sang.

Ténesme et épreintes.

Le foie, augmenté de volume, déborde de trois travers de doigt le rebord costal ; on sent très nettement le bord antérieur de l'organe. La région hépatique est douloureuse. Pas d'hypermégalie splénique.

Rien au cœur, rien aux poumons.

La céphalée persiste ainsi que les douleurs lombaires.

Le malade se sent très épuisé.

Les urines, rouges, sédimenteuses, sont moins abondantes que la veille : 820 grammes.

Urée	12 grammes en 24 heures.
Pigments biliaires	Très abondants.
Acides biliaires	Abondants.
Urobiline	Très abondante.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Indican	Très abondant.
Toxicité urinaire	24 c. c.

Même traitement.

Le 10 décembre, état stationnaire, mêmes symptômes.

Urines : 850 grammes.

Urée	10 grammes.
Pigments billaires	Abondants.
Acides biliaires	Néant.
Urobiline	Très abondante.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Indican	Très abondant.

Traitement : Naphtol et salicylate de bismuth ää 0, 30 centigrammes. Extrait d'opium et tanin.

Le 12 décembre, amélioration très notable. Les vomissements ont disparu, mais la diarrhée persiste avec les mêmes caractères. Les selles sont toutefois moins nombreuses, moins liquides et ne renferment plus de stries sanguinolentes. La langue est moins sale. La

céphalée diminue. T. 38° 2. P. 95. Asthénie très marquée. Le foie déborde encore de deux travers de doigt.

Urines : 975 grammes.

Urée.....	16 grammes en 24 heures.
Pigments biliaires.....	Traces.
Acides biliaires.....	Néant.
Urobiline	Abondante.
Glycosurie alimentaire..	Abondante.
Indican.....	Abondant.
Toxicité.....	25 c. c.

Le 14 décembre, la diarrhée a disparu, mais le malade est épuisé et sent ses jambes se dérober sous lui; il ne peut se lever. Le foie a repris son volume normal.

Urines : 1.295 grammes.

Urée.....	20 grammes en 24 heures.
Pigments biliaires.....	Traces.
Acides biliaires.....	Néant.
Urobiline.....	Abondante.
Glycosurie alimentaire...	Traces.
Indican.....	Traces.
Toxicité.....	22 c. c.

Le 18 décembre, le malade est guéri mais ne peut sortir du lit à cause de la faiblesse de ses membres inférieurs.

Urines : 1.220 grammes.

Urée.....	22 grammes par jour.
Pigments biliaires.....	Néant.
Acides biliaires.....	Néant.
Urobiline.....	Traces.
Glycosurie alimentaire ..	Traces.
Indican.....	Néant.
Toxicité.....	37 c. c.

Le malade était beaucoup mieux, quand à la suite d'un écart de régime la diarrhée reparut avec la fièvre (T. 39°).

Ceci se passait le 23 décembre.

A cette époque, on constate que la langue est redevenue très saburrale, pâteuse. Les vomissements bilieux ont reparu. La diarrhée glaireuse très intense avec épreintes très pénibles a les mêmes caractères que la première fois. La céphalée et les douleurs lombaires sont intenses.

Urines : 850 grammes.

Urée	16 grammes.
Pigments biliaires	Peu abondants.
Acides biliaires	Abondants.
Urobiline	Très abondante.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Indican	Abondant.
Toxicité	28 c. c.

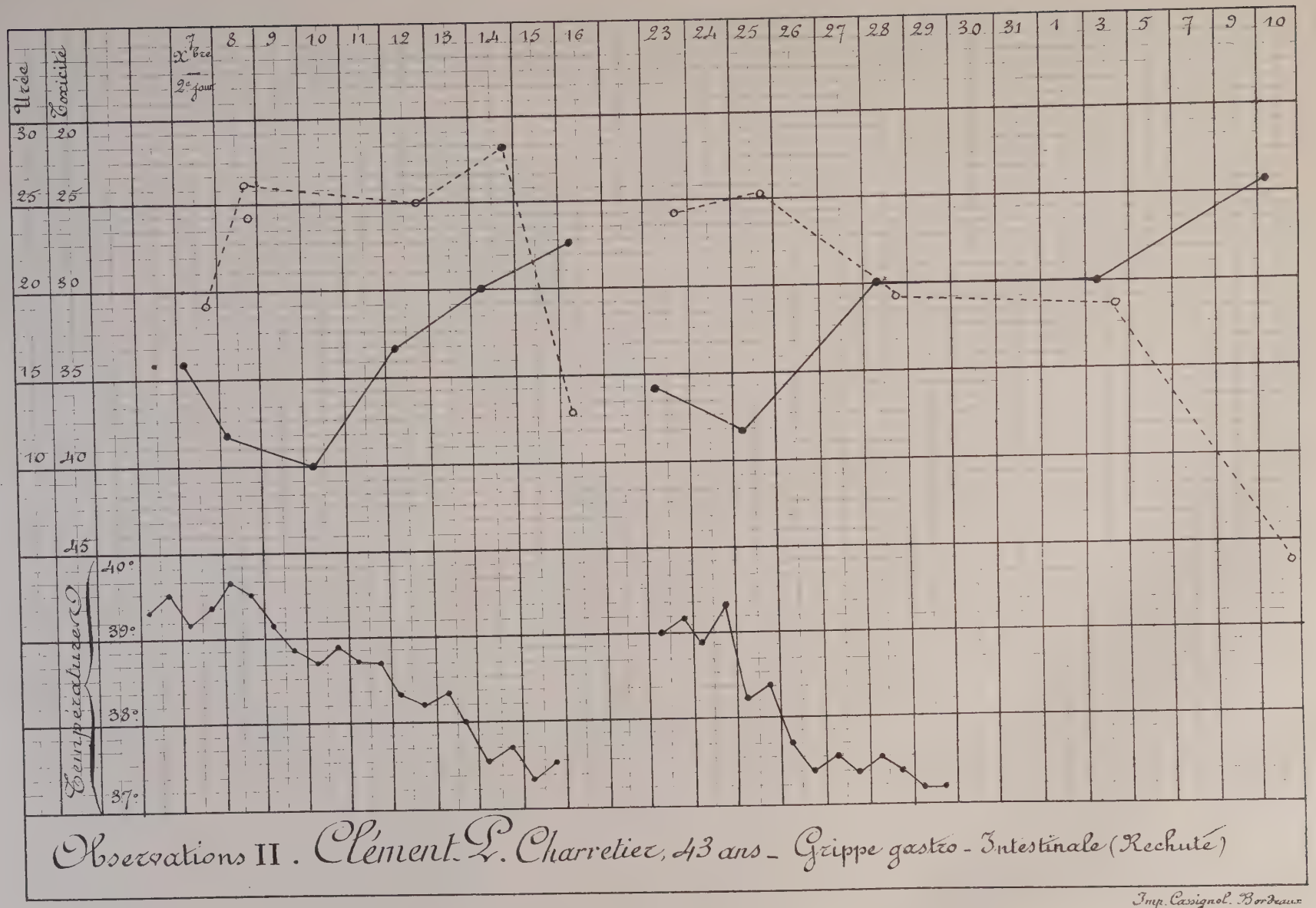
Traitement : Antipyrine. Benzo-naphtol et salicylate de bismuth. Extrait d'opium et tanin.

Le 25 décembre, amélioration très sensible. Les vomissements n'existent plus, la diarrhée est bien améliorée. La céphalée et les douleurs lombaires ont disparu. Le foie déborde de 2 centimètres.

Urines : 915 grammes.

Urée	15 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Acides biliaires	Néant.
Urobiline	Assez abondante.
Glycosurie alimentaire	Marquée.
Indican	Abondant.
Toxicité	27 c. c.

Le 28 décembre, le malade, guéri, n'a plus qu'un état asthénique très prononcé. Le foie a son volume normal.



Observations II. Clément L. Charretier, 43 ans – Grippe gastro-Intestinale (Rechuté)

Imp. Cassignol. Bordeaux

Urines : 1.260 grammes.

Urée	20 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Acides biliaires	Néant.
Urobiline	Traces.
Indican	Assez abondant.
Toxicité	29 c. c.
Glycosurie alimentaire	Marquée.

Le 3 janvier, le malade commence à se lever, mais il est encore très faible.

Urines : 1.228 grammes.

Urée	20 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Urobiline	Traces.
Glycosurie alimentaire	Traces.
Toxicité	29 c. c.

Le 10 janvier, époque à laquelle le malade sort de l'hôpital, les urines (1.200 gr.) renfermaient :

Urée	26 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Acides biliaires	Néant.
Urobiline	Néant.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Néant.
Toxicité	47 c. c.

Observation III (Personnelle).

Georges C..., vingt-quatre ans, est atteint, le 12 janvier 1896, de grippe nerveuse typique. La céphalée est violente ainsi que les douleurs à la nuque et dans les reins. Courbature généralisée. Vertiges :

bourdonnements d'oreilles, brouillard devant les yeux. T. 38° 4; P. 120. Aucune tare héréditaire ou acquise.

Le 14 janvier, les urines (940 grammes) renferment :

Urée	18 grammes.
Pigments biliaires	Traces.
Urobiline	Abondante.
Glycosurie alimentaire	Marquée.
Indican	Abondant.

Traitement : antipyrine et quinine ââ 0,50 centigrammes.

Le 16 janvier, état stationnaire :

Urines : 880 grammes.

Urée	16 grammes.
Pigments biliaires	Traces.
Urobiline	Abondante.
Glycosurie alimentaire	Marquée.
Indican	Abondant.

Le 19 janvier, le malade est presque guéri et ne se plaint plus que d'une faiblesse généralisée avec sueurs abondantes. Dépression psychique, tendance au sommeil.

Urines : 1.128 grammes.

Urée	25 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Urobiline	Traces.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Néant.

Le 25 janvier, dans la nuit, le malade ressent de vives douleurs abdominales ; il se lève et va aux cabinets où il rend une grande quantité de matières extrêmement liquides et fétides. Il est obligé d'aller six fois à la selle jusqu'au matin.

Le 29 janvier, la diarrhée a persisté; le malade est très faible. La langue est sèche, pâteuse; quelques vomissements pituiteux; ventre rétracté, douloureux. Selles glaireuses, pâles, décolorées, avec quelques stries sanguinolentes. T. 39° 2. P. 128. Le foie déborde de 8 centimètres le rebord costal.

Urines : 730 grammes.

Urée	16 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Urobiline	Extrêmement abondante.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Indican	Abondant.

Le 29 janvier, sous l'influence du traitement par le benzo-naphtol et le salicylate de bismuth, la diarrhée a légèrement diminué de fréquence, mais les selles sont toujours bilieuses et muqueuses; les épreintes sont encore très vives. T. 38° 2. Etat asthénique très prononcé.

Le foie ne déborde plus le rebord costal.

Urines : 905 grammes.

Urée	18 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Urobiline	Traces.
Glycosurie alimentaire	Marquée.
Indican	Abondant.

Le 1er février, des symptômes diarrhéiques ont disparu; mais le malade est extrêmement faible.

Urines : 1.110 grammes.

Urée	15 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Urobiline	Traces.
Glycosurie alimentaire	Marquée.
Indican	Abondant.

Le 6 février, le malade commence à se lever. Il est faible.

Urines : 1.220 grammes.

Urée	25 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Urobiline	Néant.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Néant.

Observation IV (Personnelle).

Charles C..., cultivateur, trente-deux ans, est atteint le 16 janvier 1896 de grippe à forme thoracique. T. 39° 1. P. 84.

Symptômes de bronchite généralisée avec point de côté gauche assez violent. Céphalée sus-orbitaire très vive, douleurs à la nuque, courbature généralisée.

Fonctions digestives parfaites. Pas de modification de volume du foie.

Urines : 960 grammes.

Urée	16 grammes.
Urobiline	Très abondante.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Marquée.
Indican	Abondant.

Traitement : antipyrine 1 gr. 50, potion calmante.

Le 19 janvier 1896, amélioration très notable des symptômes généraux et des symptômes nerveux. Persistance de la bronchite.

Urines : 1.050 grammes.

Urée	22 grammes.
Urobiline	Traces.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Néant.

Le 24 janvier, la bronchite est guérie et l'examen des urines pratiqué comme précédemment ne donne que des résultats négatifs.

Observation V (Personnelle).

Isabelle H..., dix-huit ans, lisseuse, est atteinte, le 27 janvier 1896, de grippe à forme respiratoire. T. 38° 5; P. 108.

Bronchite intense avec courbature généralisée. Céphalée et état vertigineux. Sueurs nocturnes abondantes. Langue opaline; parfait état des voies digestives.

Urines : 930 grammes.

Urée	17 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Urobiline	Très abondante.
Glycosurie alimentaire	Marquée.
Indican	Abondant.

Pas de modification du foie.

Le 29 janvier, les symptômes généraux rentrent progressivement dans l'ordre, la température baisse; mais la malade est déprimée, fatiguée, ne peut se lever et se plaint de vertiges.

La bronchite persiste, mais moins intense.

Urines : 1.200 grammes.

Urée	27 grammes.
Urobiline	Néant.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Néant.

Le 31 janvier, la malade est guérie.

Observation VI (Personnelle).

Marie B..., trente ans, domestique, se plaint le 10 mars 1896, de fièvre avec douleurs névralgiques dans le territoire du sciatique droit.

Aucun antécédent héréditaire. Il y a six ans, première atteinte d'influenza à forme typhoïde. Aucune tare d'impaludisme.

Le 8 mars 1896, ont commencé les douleurs névralgiques de la cuisse droite accompagnées d'un violent accès fébrile.

Le 10, au moment où nous l'examinons, nous constatons qu'elle est abattue et très préoccupée de son état.

Elle se plaint d'une céphalalgie frontale insupportable. T. 38° 2. Rien aux poumons, rien au cœur.

Le volume du foie est normal, la rate n'est pas percutable.

Pas de constipation, pas de diarrhée, pas de vomissements.

Urines : 910 grammes.

Urée	18 grammes.
Urobiline	Abondante.
Glycosurie alimentaire	Abondante.
Pigments biliaires	Traces.
Indican	Abondant.

Traitement : Antipyrine et sulfate de quinine ââ 0 gr. 50.

Le 14 mars, la température redevient normale, l'état de la malade s'est amélioré très notablement. La courbature n'existe plus.

Urines : 1.240 grammes.

Urée	24 grammes.
Urobiline	Traces.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Néant.

Le 17 mars, la malade, considérablement améliorée, commence à se lever. Elle est très faible encore, mais l'examen des urines ne révèle plus rien d'anormal.

Observation VII (Personnelle).

Raoul C..., vingt-neuf ans, forgeron, est atteint le 3 février 1896 de grippe à forme nerveuse. La céphalée sus-orbitaire est très vive ainsi que les douleurs à la nuque et les douleurs lombaires; courbature généralisée très intense Etat asthénique très prononcé. Douleurs erratiques à type lancinant. T. 38° 7.

Pas de troubles digestifs. Le foie a son volume absolument normal. Rien au cœur; rien aux poumons, sauf un peu de bronchite.

Urines : 980 grammes.

Urée	18 grammes.
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Abondante.
Indican	Abondant.

Le 6 février 1896, à la suite du traitement (antipyrine), une amélioration légère se manifeste. La céphalée et les douleurs disparaissent. Il ne reste plus qu'une sensation de faiblesse profonde et un état d'apathie tant physique qu'intellectuelle assez marqué.

Urines : 1.120 grammes.

Urée	23 grammes.
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Traces.
Indican	Néant.

Le malade allait beaucoup mieux lorsque le 13 février, à la suite d'un refroidissement, il éprouve un frisson, de la fièvre (39° 2) et un point de côté droit. Il commence à tousser et l'on trouve un foyer de congestion à la partie moyenne du poumon droit. Rien du côté des autres viscères.

Urines : 820 grammes.

Urée	16 grammes.
Urobiline	Très abondante.
Pigments biliaires	Traces.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Indican	Très abondant.

Le 15 février, à la suite du traitement énergique employé (ventouses scarifiées, potions alcoolisées), une amélioration très notable s'est produite.

Urines : 1.080 grammes.

Urée	26 grammes
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires	Abondants.
Glycosurie alimentaire.	Très peu accusée.
Indican	Traces.

Le 19 février, tout était rentré dans l'ordre et l'examen des urines donnait des résultats négatifs.

Observation VIII (Personnelle).

Maria L..., trente-neuf ans, domestique, est atteinte le 9 février 1896 d'une courbature généralisée avec fatigue énorme ; elle ne peut vaquer à ses occupations habituelles. Le lendemain matin, céphalée violente, point de côté intense. La malade est obligée de s'aliter.

Aucun antécédent ni héréditaire, ni personnel.

Symptômes de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à la base gauche; souffle tubaire, râles sibilants et râles sous-crépitants; abolition

des vibrations thoraciques ; submatité légère. Au-dessus de cette zone, râles ronflants et sibilants. Expectoration sanguinolente. Rien au cœur. T. 38° 6.

Rien du côté du tube digestif. Le foie a son volume normal.

Urines : 820 grammes.

Urée.....	19 grammes.
Urobiline.....	Très abondante.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire.	Très marquée.
Indican	Très abondant.

Le 12 février 1896, mêmes signes sthéthoscopiques, mais le souffle s'étend. Apparition d'un nouveau foyer broncho-pneumonique dans la région de la base droite. T. 38° 3; céphalée et asthénie très prononcées.

Urines : 870 grammes.

Urée.....	16 grammes.
Urobiline	Très abondante.
Pigments biliaires.....	Peu abondants.
Glycosurie alimentaire.	Très marquée.
Indican	Très abondant.

Le 15 février, la malade entre en convalescence. On ne trouve plus que quelques râles sibilants et ronflants disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Les phénomènes généraux ont complètement disparu.

Urines : 1.400 grammes.

Urée	22 gr. 50.
Urobiline.....	Traces.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire..	Néant.
Indican	Néant.

Le 25 février 1896, la malade est complètement guérie et se dispose à sortir. L'examen des urines (1.350 grammes) révèle les particularités suivantes :

Urée.....	29 grammes.
Urobiline.....	Néant.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie élémentaire.	Néant.
Indican.....	Traces.

Observation IX

Jean R..., trente-cinq ans, boulanger, ressent le 14 janvier 1896, à la suite d'un refroidissement, de violentes douleurs intercostales diffuses. En même temps apparaît une céphalée très marquée localisée dans la région bi-temporale. Le malade se plaint de courbature généralisée, de faiblesse des membres inférieurs et de tournements de tête. T. 39° ; P. 106.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels de notre homme : il n'est ni alcoolique, ni syphilitique.

On ne trouve rien de particulier à l'examen des différents organes. Le foie a son volume normal.

Urines : 830 grammes.

Urée.....	14 grammes.
Urobiline	Traces.
Pigments biliaires.....	Traces.
Glycosurie alimentaire.	Marquée.
Indican	Abondant.

Traitement : Antipyrine et sulfate de quinine ää 0,50 centigr. Amélioration légère le 17 janvier 1896. T. 38° 1; P. 96. Mêmes symptômes nerveux, mais moins prononcés.

Urée.....	20 grammes.
Urobiline.....	Abondante.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire.	Marquée.
Indican.....	Abondant.

Le 20 janvier, le malade éprouve brusquement plusieurs violents frissons pendant une heure et demie environ. La céphalée, les douleurs lombaires reparaissent plus intenses. Des frissonnements multiples succèdent aux frissons. Le malade se plaint d'un point de côté gauche. Il tousse ; la toux sèche, pénible, quinteuse, amène le rejet de quelques crachats gommeux.

L'oppression est très vive. T. 40° ; P. 106.

Le 21 janvier on trouve tous les symptômes d'une pneumonie grippale du lobe inférieur du poumon gauche ; souffle tubaire très intense, râles sous-crépitants et crépitants ; submatité, exagération légère des vibrations vocales.

Bouffées de râles sous-crépitants à la base droite. T. 40°2 ; P. 120.

Urines : 660 grammes.

Urée.....	13 grammes 50.
Urobiline.....	Très abondante.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire...	Très marquée.
Indican	Très abondant.

Le 24 janvier, la pneumonie suit son évolution, mais les crachats n'ont jamais été ni visqueux, ni rouillés. Un nouveau foyer s'est constitué dans le lobe inférieur du côté droit.

La dyspnée est très vive, l'état général grave.

Urines : 680 grammes.

Urée.....	16 grammes.
Urobiline.....	Très abondante.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire..	Très marquée.
Indican.....	Très abondant.

Le 29 janvier la maladie entre en défervescence, pas de chute brusque de la courbe thermique, chute en lysis. Très peu de phénomènes critiques, l'état général s'améliore.

Urines : 1.560 grammes.

Urée.....	17 grammes.
Urobiline.....	Abondante.
Pigments biliaires.....	Traces.
Glycosurie alimentaire..	Marquée.
Indican.....	Abondant.

Le 4 février 1896, il ne reste plus chez notre malade qu'un état asthénique très marqué ; peu à peu tout rentre dans l'ordre.

Urines : 1.460 grammes.

Urée.....	18 grammes.
Urobiline.....	Abondante.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire..	Marquée.
Indican.....	Abondant.

Le 14 février, le malade est complètement guéri.

Urines : 1.420 grammes.

Urée.....	29 grammes 50.
Urobiline.....	Néant.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire..	Néant.
Indican.....	Traces.

Observation X

(Communiquée par M. le Dr Carrière).

Jules F..., vingt-sept ans, pâtissier, entre à l'hôpital Saint-André se plaignant de troubles gastro-intestinaux ayant débuté il y a quatre jours déjà. Aucun antécédent ni héréditaire, ni personnel ; ni syphilis, ni alcoolisme.

Brusquement, dans la nuit du 6 au 7 janvier 1896, ce malade a ressenti de violente coliques, il s'est levé, s'est précipité vers les cabinets, mais n'a rendu que quelques cuillerées de liquide glaireux jaunâtre. Il a dû se lever douze fois dans la nuit. Les jours suivants, même état. A son entrée à l'hôpital, le 11 janvier, voici ce que nous constatons : les traits du visage sont grippés, le facies pâle, plombé, la langue sèche, recouverte d'un enduit saburral très épais. Anorexie absolue. Douleurs épigastriques exagérées par la pression.

Le ventre est rétracté, douloureux. Le malade ressent de temps en temps encore de violentes douleurs. Il va en moyenne de douze à quinze fois aux cabinets par jour et ne peut parfois se retenir ; c'est ainsi que cette nuit il a fait au lit. Ses selles sont liquides, albumineuses, renfermant des stries sanguinolentes.

Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal ; on sent très nettement son bord antérieur qui est douloureux.

Pas de tuméfaction de la rate.

Rien à signaler du côté des autres viscères. T. 39° 2.

Le malade se plaint d'une violente céphalalgie occipitale et de bourdonnements d'oreilles ; il souffre aussi des reins et des cuisses et ne peut se tenir sur ses jambes.

Urines : 720 grammes.

Urée.....	10 grammes.
Urobiline.....	Très abondante.
Pigments biliaires.....	Abondants.
Glycosurie alimentaire..	Très marquée.
Indican	Très abondant.
Toxicité urinaire.....	28 c. c.

Traitement : salicylate de bismuth, 50 centigrammes, benzonaphtol, 25 centigrammes pour un cachet, deux semblables par jour. Extrait thébaïque, 10 centigrammes et tanin, 25 centigrammes en deux pilules.

Le 13 janvier, une amélioration très légère s'est produite dans l'état de notre sujet ; il va moins fréquemment à la selle ; les douleurs sont moins vives, les selles sont un peu plus consistantes. T. 38° 5. La céphalée et les symptômes nerveux persistent mais avec une intensité moindre.

Le foie a diminué de volume et ne déborde plus que d'un travers de doigt et demi le rebord costal.

Urines : 920 grammes.

Urée.....	15 grammes.
Urobiline.....	Très abondante.
Pigments biliaires.....	Très abondants.
Glycosurie alimentaire..	Très marquée.
Indican.....	Très abondant.
Toxicité urinaire.....	28 c. c. 1/2.

Le 18 janvier, l'amélioration continue, la diarrhée n'existe plus, mais le malade est extrêmement affaibli et ne peut guère se lever plus d'une heure par jour. Il a des vertiges, des brouillards devant les yeux, des crampes dans les jambes. Il ne peut s'occuper à rien tant cet état asthénique est prononcé.

Le foie a repris son volume à peu près normal.

Urines : 1.270 grammes.

Urée.....	17 grammes.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire...	Assez marquée.
Indican	Abondant.
Toxicité urinaire.....	25 c. c.
Urobiline.....	Très abondante.

Le 21 janvier, le malade reprend progressivement ses forces et se lève un peu chaque jour : l'état général est aussi satisfaisant que possible.

Urines : 1.140 grammes.

Urée	20 grammes.
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Assez marquée.
Indican	Traces.
Toxicité urinaire	28 c. c.

Le 27 janvier, le malade est à peu près complètement rétabli et se prépare à quitter l'hôpital. Il ne se plaint de rien et a repris ses forces, Aucun trouble digestif.

Urines : 1.160 grammes.

Urée	27 gr. 50.
Urobiline	Néant.
Pigments biliaires	Traces.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Néant.
Toxicité urinaire	37 c. c.

Observation XI (Personnelle).

Hippolyte B..., vingt-sept ans, cultivateur, est atteint, le 7 janvier 1896, de grippe à forme nerveuse. Il a éprouvé d'abord quelques frissons, quelques horripilations cutanées, puis de violentes douleurs de tête localisées dans la région sus-orbitaire. Ces douleurs irradient le long de la colonne vertébrale donnant lieu à une véritable rachialgie. Le malade a les membres brisés. T. 38° 4; P. 120. Etat vertigineux.

Rien du côté des différents appareils. Le foie a son volume normal; la langue est opaline.

Urines : 850 grammes.

Urée	14 grammes.
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Marquée.
Indican	Abondant.

Le traitement par l'antipyrine et le sulfate de quinine ââ 1 gramme détermine une amélioration légère dans l'état de notre malade. Le 10 janvier, les symptômes douloureux persistent encore. B... se plaint même d'une violente névralgie intercostale correspondant au 8e espace gauche. T. 38° 2. L'état asthénique est aussi prononcé qu'au précédent examen.

Urines : 910 grammes.

Urée.....	18 gr. 50.
Urobiline	Assez abondante.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire..	Assez marquée.
Indican.....	Traces.

Le 13 janvier, l'amélioration est très accentuée, mais le malade est très faible et ne peut songer à se lever.

Urines : 1.020 grammes.

Urée.....	25 grammes.
Urobiline	Néant.
Pigments biliaires.....	Traces.
Glycosurie alimentaire...	Néant.
Indican..	Traces.

Observation XII (Personnelle).

Célestin P..., charron, vingt-neuf ans, est atteint, le 3 janvier 1896. de grippe à forme nerveuse. D'une robuste constitution, cet homme ne possède ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Le 4 janvier, au moment où nous l'examinons, voici quels sont les symptômes qu'il accuse : il éprouve une céphalalgie gravative intense prédominant dans la région frontale et des douleurs vagues à la

nuque et dans les lombes, avec irradiation dans les cuisses. Etat vertigineux très marqué; tendance au sommeil, courbature généralisée, sensations de brisement des membres. T. 38° 4; P. 110.

Rien aux poumons; rien au cœur.

Le foie a son volume normal, le tube digestif fonctionne normalement.

Urines : 1.050 grammes.

Urée.....	15 grammes
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire.	Très marquée.
Indican.....	Abondant.

Le 6 janvier, l'état du malade s'est notablement amélioré. Les douleurs sont moins vives, plus diffuses, mais P... se trouve extrêmement faible. Il ne peut descendre de son lit et se tenir sur ses jambes. T. 38° 2; P. 115.

Urines : 1.160 grammes.

Urée.....	17 grammes.
Urobiline.....	Traces.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire..	Légère.
Indican	Traces.

Le 9 janvier le malade ne souffre plus, mais la faiblesse est encore très marquée. Il a encore quelques vertiges et la tête un peu lourde, il ne peut reprendre son travail habituel.

Urines : 1.260 grammes.

Urée.....	26 grammes.
Urobiline.....	Néant.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire..	Néant.
Indican	Traces.

Le 14 janvier il est complètement guéri.

Observation XIII (Personnelle).

Maurice L..., quarante ans, tailleur, est un homme de robuste constitution qui n'a jamais été malade. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

Le 20 février 1896 à la suite d'un travail prolongé assez avant dans la nuit, il éprouve de violentes douleurs dans l'hemi-thorax droit, les douleurs simulent une névralgie intercostale diffuse. En même temps quelques légers frissons apparaissent, la fièvre se déclare (38° 7) Le malade tousse un peu : signes de bronchite légère à droite.

Le 21 février 1896, les douleurs intercostales persistent, la céphalée est vive; la courbature très intense. T. 38° 3; P. 106.

Le foie n'est pas augmenté de volume; il n'y a rien au cœur, rien aux autres organes. Les signes de bronchite sont plus marqués que la veille.

Urines : 810 grammes.

Urée.....	13 grammes.
Urobiline.....	Abondante.
Pigments biliaires.....	Traces.
Glycosurie alimentaire..	Légère.
Indican.....	Abondant.

Le 23 février, les symptômes généraux et les phénomènes nerveux ont diminué d'intensité. Seuls, les signes stéthoscopiques de la bronchite persistent. (Râles sibilants et ronflants mélangés à de gros râles humides). La température est redevenue normale.

Urines : 1.180 grammes.

Urée.....	19 grammes.
Urobiline.....	Traces.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire..	Néant,
Indican.....	Traces.

Le 26 février le malade tousse encore, mais les râles ont diminué de nombre et d'intensité. Le thermomètre ne monte pas au dessus de 37° 4. Le malade ne ressent plus qu'une vive lassitude et un léger état vertigineux. Il se dispose à reprendre ses occcupations habituelles.

Le 27 février nous pratiquons l'examen des urines.

Urines : 1.200 grammes.

Urée.....	26 grammes.
Urobiline.....	Néant.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire..	Néant.
Indican	Traces.

Il est guéri complètement le 29 février.

Observation XIV (Personnelle).

Alexis C..., trente-sept ans, manœuvre, est un homme robuste et bien constitué, sans antécédents ni héréditaires ni personnels.

Le 27 décembre 1895, il a éprouvé à la suite d'un refroidissement de violentes douleurs dans les reins et la nuque. Il s'est alité avec la fièvre.

Le 28 décembre, les douleurs sont plus vives. La céphalalgie frontale est plus accentuée. Le malade est courbaturé. T. 38° 6. Symptômes de bronchite généralisée. Epistaxis.

Les autres appareils ne présentent rien de particulier à signaler. Le foie n'est pas augmenté de volume. T. 38° 7.

Urines : 1.000 grammes.

Urée.....	14 grammes.
Urobiline.....	Abondante.
Pigments biliaires.....	Néant.
Glycosurie alimentaire..	Légère.
Indican.....	Peu abondant.

Le 30 décembre, le malade se plaint de palpitations de cœur assez pénibles. La céphalée et les douleurs persistent. Rien au cœur. Asthénie très prononcée. T. 38° 2. Foie normal.

Urines : 980 grammes.

Urée	15 grammes.
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Indican	Traces.

Le 31 décembre le malade a eu deux syncopes avec crises de pseudo-angine de poitrine. Céphalée intense, douleurs lombaires très vives. T. 38° 4. Rien au cœur.

Le 2 janvier, deux nouvelles syncopes. Pouls petit, fréquent (140), mou, dépressible mais régulier. Rien au cœur. La céphalalgie se calme, les douleurs lombaires persistent. Asthénie très prononcée.

Urines : 920 grammes.

Urée	14 grammes.
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Indican	Très abondant.

Le foie a conservé son volume normal.

Le 5 janvier, le malade est notablement amélioré, mais se sent très faible et incapable de reprendre son travail. Il n'a plus eu de syncopes, mais a des accès de palpitations. Rien au cœur, rien au foie, rien aux autres organes.

Urines : 1.154 grammes

Urée	24 grammes.
Urobiline	Traces.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Traces.

Observation XV

(Communiquée par M. le Dr Carrière).

Paul C..., trente-deux ans, marchand, est entré le 15 janvier 1896 à l'hôpital Saint-André, service de M. le professeur Pitres. Cet homme n'a pas d'antécédents héréditaires. Il a eu une atteinte de rhumatisme articulaire aigu en 1890.

Le 14 janvier, à deux heures du soir, il a commencé à avoir des nausées et quelques vomissements alimentaires. Il se plaignait de la tête et des reins et, rentré chez lui, fut obligé de s'aliter. Dans la nuit il eut une diarrhée colliquative très marquée.

A son entrée à l'hôpital, le 15 janvier, voici ce que nous constatons :

Le facies est grippé et pâle; la langue recouverte d'un épais enduit saburral. Anorexie complète. Pas d'épigastralgie. Le ventre est légèrement rétracté, douloureux à la pression. Le malade va fréquemment à la selle (10 à 12 fois en 24 heures). Les selles très liquides sont jaunes, bilieuses, renferment des grumeaux muqueux.

Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

Rien au cœur. Symptômes de bronchite légère. T. 39° 2.

Notre malade souffre de la tête et des reins. Asthénie généralisée.

Urines : 825 grammes.

Urée	16 grammes.
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires	Abondants.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Indican	Très abondant.
Toxicité	24 c. c.

Le 17 janvier 1896, l'état est le même. La diarrhée persiste avec les mêmes caractères, mais les douleurs sont moins vives.

La céphalée et la rachialgie sont aussi intenses. T. 39° 4.

Le foie n'a pas diminué de volume.

Urines : 855 grammes.

Urée	14 grammes.
Urobiline	Très abondante.
Pigments biliaires	Très abondants.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Indican	Très abondant.
Toxicité urinaire	23 c. c.

Le 19 janvier, la diarrhée diminue; plus d'épreintes.

La céphalée et la rachialgie résistent. T. 38° 2.

Le foie ne déborde plus que de deux travers de doigt le rebord costal.

Urines : 1.090 grammes.

Urée	15 gr. 50.
Urobiline	Très abondante.
Pigments biliaires	Abondants.
Indican	Quantité énorme.
Toxicité urinaire	2 c. c. 5.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.

Le 24 janvier, le malade commence à se lever, mais est encore très faible.

La diarrhée a disparu, les phénomènes nerveux également. T. 37° 6.

Le foie a repris son volume normal.

Urines : 1.200 grammes.

Urée	18 grammes.
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires	Abondants.
Indican	Abondant.
Glycosurie alimentaire	Marquée.
Toxicité urinaire	24 c. c. 6.

Le 30 janvier, le malade guéri, se dispose à sortir de l'hôpital. l'examen de ses viscères ne révèle rien d'anormal.

Urines : 1.160 grammes.

Urée	24 gr. 50.
Urobiline	Néant.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Néant.
Toxicité urinaire	44 c. c.

Observation XVI (Personnelle).

Lucien L..., vingt-six ans, maraîcher, est atteint, le 4 février 1896 de phénomènes diarrhéiques intenses. Il n'a ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels.

Le 5 février 1896, voici ce que neus constatons :

Etat asthénique très prononcé avec vertiges, bourdonnements d'oreilles, brouillard devant les yeux, céphalalgie frontale et susorbitaire, rachialgie lombaire. T. 38° 4.

Langue saburrale, anorexie. Météorisme de l'abdomen, qui est douloureux. Selles fréquentes, peu abondantes, mais très liquides et bilieuses.

Rien aux autres organes.

Le foie déborde de deux travers de doigt et demi le rebord costal.

Urines : 810 grammes.

Urée	15 gr. 50.
Urobiline	Abondante.
Pigments biliaires	Très abondants.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Indican	Abondant.

Le 7 février 1896, malgré le traitement institué, l'état reste le même, le foie a conservé les mêmes dimensions mais la région hépatique est douloureuse. Les selles sont aussi fréquentes, aussi abondantes, aussi liquides. Les phénomènes nerveux persistent avec la même intensité. T. 38°.

Urines : 900 grammes.

Urée	11 grammes.
Urobiline	Abondante.
Glycosurie alimentaire	Très marquée.
Pigments biliaires	Très abondants.
Indican	Très abondant.

Le 9 février, les phénomènes généraux et la diarrhée s'amendent. Le foie ne déborde plus le rebord costal. Les troubles nerveux (céphalée, rachialgie) persistent avec une intensité un peu moindre.

Urines : 1.280 grammes.

Urée	11 gr. 50
Urobiline	Assez abondante.
Glycosurie alimentaire	Légère.
Pigments biliaires	Abondants.
Indican	Traces.

Le 12 février, l'amélioration continue mais l'asthénie persiste.

Urines : 1.200 grammes.

Urée	14 grammes.
Urobiline	Traces.
Pigments biliaires	Traces.
Glycosurie alimentaire	Légère.
Indican	Traces.

Le 15 février, le malade est complètement rétabli. Il ne lui reste plus qu'un peu de faiblesse des membres inférieurs. Le foie a repris son volume normal. T. 37° 2. L'appétit est revenu, la diarrhée n'a plus

reparu. Pas de troubles gastro-intestinaux. Les symptômes nerveux observés et signalés plus haut n'existent plus ; le malade reprend demain ses occupations habituelles.

Urines : 1.220 grammes.

Urée	25 grammes.
Urobiline	Néant.
Pigments biliaires	Néant.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Indican	Traces.

Observation XVII

(Communiquée par M. le Dr Carrière)

Roger C..., vingt-neuf ans, peintre en bâtiments, entre à l'hôpital Saint-André, le 17 janvier, se plaignant d'une diarrhée extrêmement intense dont il est atteint depuis deux jours. Il a commencé son métier de peintre à l'âge de quinze ans. A dix-sept ans, il a eu sa première colique de plomb ; puis, tous les ans, vers le mois d'avril, il en a eu de nouvelles poussées.

Il y a deux jours, il a été brusquement pris de violentes douleurs abdominales : il crut d'abord à une colique saturnine, mais il ne tarda pas à s'apercevoir qu'au lieu de la constipation qu'il avait dans ce cas-là, il avait une diarrhée très intense. C'est alors qu'il se décida à s'aliter. Depuis, l'état est resté le même, il entre dans le service de M. le professeur Pitres.

Le facies est pâle, terreux, les pommettes saillantes. La langue est recouverte d'un épais enduit saburral. Anorexie complète. Liseré gingival très marqué. Vomissements bilieux peu abondants. Le ventre est rétracté, très douloureux. Les selles sont fréquentes (15 à 17 fois par jour), liquides, peu abondantes, bilieuses, ne renfermant pas de traces de sang. Hémorrhoïdes.

Rien au cœur; rien aux poumons. Le pouls est fréquent mais plein, dicrote (118). T. 39° 2.

Le foie est petit, remonte à un travers de doigt et demi au-dessus du rebord costal.

Céphalée intense, rachialgie dorso-lombaire, vertiges, bourdonnements d'oreille. Subdélirium nocturne.

Urines : 830 grammes.

Urée	10 grammes.
Urobiline	Très abondante.
Indican	Très abondant.
Pigments biliaires	Abondants.
Toxicité urinaire	24 c. c.
Glycosurie alimentaire	Très positive.

Le 19 janvier, état typhoïde. T. 40° 3. Langue sèche, rôtie; les vomissements persistent; la diarrhée a les mêmes caractères que les jours précédents.

Le foie atteind le rebord costal. La rate n'est pas hypertrophiée. Pas de taches rosées; pas de douleurs dans la fosse iliaque droite. Rien au cœur, rien aux poumons.

Urines : 850 grammes. Ne renferme pas d'albumine.

Urée	8 gr. 25
Urobiline	Très abondante.
Indican	Très abondant.
Pigments biliaires	Abondants.
Glycosurie alimentaire	Très positive.
Toxicité urinaire	19 c. c.

Le 22 janvier, l'état est le même sans aucune modification.

T. 39° 3. P. 126. Rien au cœur, rien aux poumons.

La céphalée est intense. Délire tranquille par instants; carphologie, soubresauts tendineux.

Le foie a le même volume.

Urines non albumineuses : 920 grammes.

Urée.....	9 grammes.
Urobiline.....	Très abondante.
Indican.....	Très abondant.
Pigments biliaires.....	Abondants.
Glycosurie alimentaire..	Très positive.
Toxicité urinaire	23 c. c.

Le 25 janvier l'amélioration commence. Le malade ne délire plus mais se trouve très faible. La céphalée persiste ainsi que la rachialgie. La diarrhée disparaît et est remplacée par une constipation opiniâtre. T. 38° 1. P. 106.

Urines non albumineuses : 1.360 grammes.

Urée.....	11 grammes.
Urobiline	Très abondante.
Indican	Très abondant.
Pigments biliaires.....	Traces.
Glycosurie alimentaire.	Très positive.
Toxicité urinaire.....	22 c. c.

Le 29 janvier, le malade ne se plaint plus que de faiblesse générale et de vertiges. Tous les autres symptômes ont disparu. Le foie est petit, remonte à un travers de doigt au-dessus du rebord costal.

Urines non albumineuses : 1.390 grammes.

Urée.....	18 grammes.
Urobiline.....	Très abondante.
Indican	Abondant.
Pigments biliaires.....	Traces.
Glycosurie alimentaire..	Positive.
Toxicité urinaire	27 c. c.

Le 3 février le malade est guéri et se dispose à sortir de l'hôpital.

Nous pratiquons la veille de sa sortie l'examen des urines : 1.280 grammes.

Urée.....	19 grammes.
Urobiline	Très appréciable.
Indican	Très appréciable.
Pigments biliaires	
Glycosurie alimentaire.	Très positive.
Toxicité urinaire.....	30 c. c.

Observation XVIII

(Communiquée par M. le Dr Carrière).

Marguerite S..., trente et un ans, lingère, entre à l'hôpital Saint-André le 6 février 1896 pour un érysipèle de la face qui guérit en huit jours sans aucune complication.

Dans le cours de cet érysipèle l'examen des urines nous a donné :

Urines : 900 grammes.

Urée.....	14 grammes.
Urobiline.....	Très abondante.
Glycosurie alimentaire.	Très positive.
Toxicité urinaire.....	25 c. c.

Après la guérison de l'érysipèle de la face un nouvel examen nous avait donné le 17 février 1896 :

Urines : 1.120 grammes.

Urée.....	18 grammes.
Urobiline	Très abondante.
Glycosurie alimentaire.	Positive.
Toxicité urinaire	29 c. c.

Le 19 février la malade eut un frisson très intense, se plaignit d'une

forte douleur à la tête et aux reins : on crut à une rechute de l'érysipèle. T. 40° 2; P. 128.

Le 20 février la malade souffrait encore de la tête et des reins. Elle ne peut se lever pour faire son lit. Aucune trace d'érysipèle. Rien à signaler du côté des différents organes sauf au niveau des poumons, où l'on trouve des signes de bronchite très accentuée. T. 39° 2; P. 104.

Le foie est volumineux et déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

Urines : 790 grammes.

Urée.....	14 grammes.
Urobiline.....	Très abondante.
Indican.....	Très abondant.
Pigments biliaires.....	Abondants.
Glycosurie alimentaire.	Considérable.
Toxicité urinaire.....	21 c. c. 5.

Le 23 février, l'état reste stationnaire. On retrouve les mêmes symptômes que dans l'examen précédent. T. 39° 1. P. 120. Le foie ne déborde plus que d'un travers de doigt le rebord costal. Les symptômes nerveux, céphalée, rachialgie, persistent. La malade a déliré la nuit dernière.

Urines : 920 grammes.

Urée.....	13 gr. 25.
Urobiline.....	Très abondante.
Indican.....	Très abondant.
Pigments biliaires.....	Abondants.
Toxicité urinaire.....	23 c. c.
Glycosurie alimentaire.....	Très positive.

Le 28 février, l'état de la malade s'est amélioré ; les phénomènes généraux et les symptômes nerveux s'apaisent. T. 38°. P. 90. Seule, la bronchite persiste.

Le foie a repris son volume normal. Etat asthénique très prononcé.

Urines : 1.180 grammes.

Urée	14 grammes.
Urobiline	Très abondante.
Indican	Très abondant.
Glycosurie alimentaire	Positive.
Toxicité urinaire	24 c. c.
Pigments biliaires	

Le 1er mars, la malade peut être considérée comme guérie quoique très faible. Elle commence à se lever.

Urines : 1.200 grammes.

Urée	19 grammes.
Urobiline	Traces.
Indican	Traces.
Glycosurie alimentaire	Positive.
Toxicité urinaire	27 c. c.
Pigments biliaires	Abondants.

Le 8 mars, à la sortie de la malade on refait l'examen des urines.

Urines : 1.150 grammes.

Urée	21 grammes.
Urobiline	Traces.
Indican	Traces.
Pigments biliaires	Traces.
Glycosurie alimentaire	Néant.
Toxicité urinaire	38 c. c.

Observ.	FORMES CLINIQUES	Hypo-azoturie	Urobi-linurie	Glycosuri alliment.	Pigments biliaires	Sels biliaires	Indican	Toxicité urinaire
I	Nerveuse	1	1	1	»	»	»	1
II	Gastro-intestinale	1	1	1	1	1	1	1
III	Nerveuse	1	1	1	1	»	1	»
	compliquée gastro-intestinale	1	1	1	1	1	1	»
IV	Thoracique	1	1	1	»	»	»	»
V	Broncho-pneumonie	1	1	1	»	»	1	»
VI	Nerveuse	1	1	1	1	»	1	»
VII	Thoracique	1	1	1	»	»	1	»
VIII	Broncho-pneumonie	1	1	1	1	»	1	»
IX	Nerveuse	1	1	1	»	»	1	»
	compliquée pneumonie	1	1	1	»	»	1	»
X	Gastro-intestinale	1	1	1	1	1	1	»
XI	Nerveuse	1	1	1	»	»	1	»
XII	Nerveuse	1	1	1	»	»	1	»
XIII	Thoracique	1	1	1	»	»	1	»
XIV	Thoracique	1	1	1	»	»	1	»
XV	Gastro-intestinale	1	1	1	1	1	1	1
XVI	Gastro-intestinale	1	1	1	1	1	1	»
XVII	Gastro-intestinale	1	1	1	1	1	1	1
XVIII	Nerveuse	1	1	1	1	1	1	1

CHAPITRE III

Si nous essayons de rassembler maintenant les résultats de ces observations voici ce que nous obtenons :

Sur 18 cas :

Le taux de l'urée dans l'urine est abaissé ..... 18 fois.
On retrouve dans l'urine des malades l'urobiline... 18 fois.
La glycosurie donne des résultats positifs..... 18 fois.

C'est dire que, d'une manière constante, dans la grippe-influenza, les divers facteurs de ce que Hanot appelle « le syndrome urologique » sont fortement perturbés.

Le fonctionnement de la cellule hépatique est donc assez profondément troublé dans l'affection qui nous occupe, et l'examen des urines nous permet de suivre pour ainsi dire pas à pas les degrés de cette perturbation fonctionnelle.

Si maintenant nous cherchons à analyser avec plus de détail les faits observés, nous constatons que ce sont précisément les formes les plus graves au point de vue clinique qui s'accompagnent en général des modifications les plus importantes du syndrome urologique. Il est en effet bien logique de penser qu'à une intoxication profonde correspond une forme clinique grave et que dans ces cas là, dès lors, la

cellule hépatique fortement imprégnée de substances toxiques n'accomplira plus sa tâche que d'une façon très défectueuse.

Nous savons, d'autre part, que la grippe-influenza peut se présenter en clinique suivant divers aspects. A l'heure actuelle on en reconnaît trois formes principales : la forme nerveuse, la forme thoracique, la forme gastro-intestinale.

Nous avons voulu savoir si la cellule hépatique était atteinte d'une manière variable dans ces différentes localisations.

L'observation de nos malades nous donne des résultats positifs et des plus nets.

La forme gastro-intestinale est de beaucoup celle où l'altération de la cellule hépatique semble le plus prononcée. C'est toujours dans cette variété que le taux de l'urée est le plus bas, que l'urobiline est très abondante, que la glycosurie se produit le plus rapidement et avec la plus grande intensité.

Ceci se comprend assez facilement malgré l'obscurité qui enveloppe la nature et la pathogénie de la grippe gastro-intestinale, que ce soit une localisation anormale de l'agent spécifique qui la produise, ou qu'elle soit due à une infection secondaire, à une exacerbation de la virulence du coli bacille peu importe ; ce qui domine dans le tableau clinique c'est la localisation intestinale. Or, nous savons quels sont les rapports intimes qui unissent la glande hépatique au tractus digestif. Située immédiatement sur le passage du sang ramenant de l'intestin des substances nutritives ou toxiques dont il se sera chargé, la cellule hépatique en sera de suite incommodée, surmenée ; elle succombera devant l'excès de travail qu'elle aura à accomplir et son fonctionnement plus ou moins défectueux se traduira par des modifications importantes du syndrome urologique.

C'est dans cette forme que nous voyons le taux de l'urée tomber à 12 grammes, et au-dessous (Observation II, X, XV, XVI). La glycosurie alimentaire y est très abondante et très rapide, l'urobiline se trouve en grande quantité dans l'urine. Notons enfin que, lorsqu'on a pu, dans ces cas, rechercher le coefficient urotoxique on l'a toujours trouvé fortement augmenté.

La forme nerveuse ne retentit que beaucoup moins sur la cellule hépatique ; l'urée ne tombe guère au-dessous de 15 grammes : la glycosurie alimentaire y est moins positive, quelquefois négative ; l'urobiline ne s'y trouve point en quantité aussi considérable.

La forme thoracique est de toutes les formes cliniques de la grippe-influenza celle qui semble le moins troubler le fonctionnement de la cellule hépatique. Le syndrome urologique, sans y être normal est à peine troublé.

Si maintenant nous essayons de voir quel est le rapport des modifications que nous étudions et des différentes périodes de la maladie, nous pourrons établir quelques constatations intéressantes.

La courbe ci-jointe en facilitera la compréhension.

1° *Urée.* — Le taux de l'urée commence à s'abaisser de bonne heure. Dès le deuxième jour de la maladie nous le voyons tomber à 15 grammes par vingt-quatre heures. Cette chute est progressive, régulière. Elle atteint son maximum au moment de l'acmé de la maladie. Mais, dès que les phénomènes généraux commencent à se calmer, dès que la température commence à s'abaisser, dès que la quantité des urines augmente, le taux de l'urée s'élève progressivement, régulièrement, sans jamais présenter de crise uratique proprement dite sauf dans des cas exceptionnels ; le dixième jour après le début de la maladie il est à peu près normal.

Ajoutons du reste que ces modifications de la teneur en urée de l'urine sont absolument indépendantes de toute altération du filtre rénal et que dans le plus grand nombre de nos observations nous n'avons jamais trouvé d'urine albumineuse.

2° *Urobiline.* — N'ayant pas dosé exactement cette substance, il ne nous est permis d'avancer ici que des résultats approximatifs. Cependant nous pouvons dire que la bande d'absorption est très nette dès le début de l'affection et reste stationnaire jusqu'à la fin, mais persiste encore plusieurs jours après la cessation des symptômes généraux. Nous l'avons trouvé dix, douze et même quinze jours après le début de la convalescence.

3° *Glycosurie alimentaire.* — Elle suit une marche à peu près identique. Très nette, très rapide, très prononcée dès les premiers jours de la maladie, elle atteint son maximum au moment où va commencer la défervescence. Elle disparaît plus rapidement que l'urobilinurie, mais bien après que l'urée a repris son taux normal.

En résumé, nous voyons donc que le fonctionnement de la cellule hépatique est rapidement altéré dans le cours de la grippe-influenza. Cette altération persiste et même augmente jusqu'au moment de la défervescence. C'est à partir de ce moment que tout rentre dans l'ordre. Mais en général ce retour *ad integrum* n'est pas brusque et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours, quelquefois de plusieurs semaines que l'on voit disparaître les accidents qui nous occupent et cela d'une façon lente et graduelle comme si la cellule hépatique altérée avait peine à reprendre son organisation et sa fonction physiologique normale à la suite de cet épuisement dû à la grippe-influenza.

Mais nous savons que dans son évolution clinique, la mala-

die dont nous nous occupons n'affecte pas une marche régulière et absolument cyclique. Elle est féconde en rechutes et en complications.

Nous devions donc nous demander dès lors, si ces rechûtes, si ces complications intercurrentes n'étaient pas susceptibles d'amener une perturbation plus profonde dans le fonctionnement de la cellule hépatique.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas absolument typique de rechute dans une forme gastro-intestinale de la maladie (Obs. II), c'est ce cas dont nous avons établi le graphique ci-joint.

Dans le cours de la première atteinte, nous avons pu constater les faits précédemment énumérés : abaissement du taux de l'urée, urobilinurie, glycosurie alimentaire positive, augmentation de la toxicité urinaire ; puis au moment où le malade est entré en convalescence récupération progressive de toutes ses fonctions. Onze jours après le début de la maladie tout était rentré dans l'ordre. Sept jours après cette guérison, rechute, et l'on constate alors l'abaissement rapide du taux de l'urée, l'urobilinurie très abondante, la glycosurie alimentaire très nette et l'augmentation du coefficient urotoxique. Signalons en passant que tous ces phénomènes étaient plus marqués que lors de la première atteinte.

Puis la guérison marche rapidement : le quatrième jour après le début de la rechute, tous les phénomènes généraux disparaissent, le malade semble guéri et cependant nous constatons encore une hypoazoturie légère, une glycosurie alimentaire marquée, l'urobilinurie très prononcée. Quant à la toxicité urinaire, elle reste surtout très élevée.

Du reste, la récupération de ces diverses fonctions a été extrêmement lente, et ce n'est guère que douze à quinze jours

après la défervescence de la rechute que nous avons pu retrouver le retour à l'état normal de tous ces éléments.

De tout ceci il résulte que la rechute dans la grippe-influenza déterminerait une perturbation nouvelle plus profonde et plus marquée dans le fonctionnement de la cellule hépatique. Celle-ci, épuisée par ce nouvel assaut, ne recouvre que très longtemps après ses différentes propriétés physiologiques.

Voyons maintenant ce qui se passe lorsqu'une complication intercurrente vient prolonger la maladie ou lui donner un coup de fouet.

Nous avons pu observer un certain nombre de cas de ce genre. Dans l'un il s'agit de manifestations gastro-intestinales survenant dans le cours d'une grippe nerveuse (Obs. III); dans l'autre, il s'agit d'une congestion pulmonaire surajoutée à une grippe nerveuse (Obs. VII); dans une autre on observe une pneumonie dans une forme nerveuse de la maladie (Obs. IX), qu'avons-nous constaté dans ces cas-là.

Tout d'abord nous devons dire que dans les cas de complication on observe une perturbation nouvelle dans le fonctionnement de la cellule hépatique (hypoazoturie plus marquée, quand elle existait déjà, ou réapparition de cette hypoazoturie quand la complication survient dans le cours de la convalescence de l'infection causale; glycosurie alimentaire positive, urobilinurie). Il semble que cette perturbation soit d'autant plus marquée que la complication est plus grave. C'est ainsi que dans l'Observation VII, où nous avons observé une congestion pulmonaire, les symptômes que nous étudions furent bien moins intenses que dans l'Observation IX, où nous avons affaire à une pneumonie lobaire aiguë.

Mais l'on peut dire que les phénomènes sont bien plus

marqués lorsque la complication siège dans le tube digestif, lorsqu'en particulier la forme gastro-intestinale succède ou vient compliquer la forme nerveuse : c'est alors qu'on observe une perturbation très marquée (la cellule hépatique plus profondément atteinte est plus lente à recommencer ses fonctions habituelles).

L'Observation III nous en offre un exemple des plus nets, puisque de 25 grammes le taux de l'urée tombe brusquement, lorsqu'apparaît la diarrhée, à 13 grammes seulement en même temps qu'on observe la glycosurie alimentaire prononcée et l'urobilinurie très nette.

Il ressort de tout ceci que les complications qui surviennent dans le cours de la grippe-influenza viennent adultérer davantage les fonctions de la cellule hépatique, surtout quand c'est le tractus digestif qui en est le siège.

Ajoutons que dans ces cas le retour intégral de ces différentes fonctions semble encore ralenti et ce n'est qu'après plusieurs jours qu'on trouvera le syndrome urologique normal.

Mais à côté de ces modifications pathologiques nous en avons observé d'autres sur lesquelles nous allons insister.

Modification du volume du foie. — Dans un très grand nombre de maladies infectieuses, dans la fièvre typhoïde, la scarlatine, la pneumonie, la broncho-pneumonie, etc., le foie qui a un surcroît de travail à accomplir s'hypertrophie et son bord intérieur peut dépasser deux, trois et quatre travers de doigt le rebord costal. Puis à mesure que la guérison se produit on le voit progressivement rentrer dans l'ordre, récupérer son volume normal, et cela assez rapidement. On peut suivre pour ainsi dire quotidiennement les modifications au moyen de tracés pris régulièrement sur la tarlatane.

Nous avons voulu savoir si dans la grippe-influenza on observait des modifications de ce genre.

En général, dans les formes nerveuses et thoraciques de cette affection nous n'avons pas constaté de changement de volume du foie dans tous le cours de la maladie. Il n'en est pas de même dans les formes gastro-intestinales.

Dès les premiers jours on constate que le rebord antérieur du foie s'abaisse, descend de deux, trois et jusqu'à six centimètres au-dessous des fausses côtes. Mais, très rapidement, en même temps que se produit la défervescence on le voit remonter en deux ou trois jours jusqu'à son point de départ.

En même temps les malades se plaignent parfois d'une sensation de pesanteur dans la région hépatique. La pression y est douloureuse ; en un mot, on trouve là tous les signes habituels des congestions de la glande hépatique.

Lorsque des complications gastro-intestinales succèdent ou viennent se greffer sur une grippe nerveuse ou thoracique, on peut voir le foie qui jusqu'alors était resté normal, augmenter brusquement de volume et ne reprendre ses dimensions normales que lorsqu'ont disparu les symptômes gastro-intestinaux.

En résumé, nous pouvons donc dire que le foie, qui garde son volume normal dans les formes nerveuses et thoraciques de la grippe-influenza, s'hypertrophie momentanément à la période d'acmé de la forme gastro-intestinale, ou lorsque viennent se greffer sur une des deux premières formes une complication portant sur le tube digestif.

Dans tous les cas, il récupère rapidement ses dimensions lorsque se produit l'amélioration générale.

Nous n'avons pas parlé jusqu'à présent de la façon dont se comportent les sels biliaires et les pigments biliaires dans le cours de la grippe-influenza. Nous allons à présent nous en occuper.

Sels biliaires. — On ne les rencontre pas souvent dans les

urines des grippés. Sur 18 cas observés, nous n'avons obtenu la réaction caractéristique que 7 fois, soit une proportion de 39 0/0.

Ce qui nous frappe de suite, c'est que nous n'avons jamais trouvé de sels biliaires dans l'urine que dans les formes gastro-intestinales; celles qui, comme nous l'avons vu, semblent modifier le plus profondément le fonctionnement de la glande hépatique (Obs. II, III, IX, XV, XVI, XVII, XVIII).

Ils apparaissent dans l'urine dès le début de la maladie ; y persistent jusqu'au moment où commence la défervescence et disparaissent assez rapidement.

Pigments biliaires. — Nous avons dit déjà que l'on trouvait presque constamment dans l'urine des pigments biliaires modifiés : urobiline. Nous avons pu, dans 11 cas sur 18, trouver la réaction caractéristique des pigments biliaires normaux. Dans les formes gastro-intestinales, il semble que ce soit la règle ; mais on les retrouve dans certaines formes nerveuses et respiratoires : le rapport n'est donc point aussi constant que pour les sels biliaires.

Indican. — On observe l'indicanurie assez fréquemment dans le cours de la grippe : 18 fois sur 16. Mais dans le plus grand nombre des cas, on ne peut point dire qu'il y a véritablement indicanurie ; on ne trouve que des traces d'indican et nous savons que ce fait est presque normal. C'est surtout dans les formes gastro-intestinales que nous avons observé, avec le plus de netteté, la réaction caractéristique de cette substance. Ceci se comprend très aisément du reste. Ne savons-nous pas que c'est surtout au niveau de l'intestin que se produisent les phénomènes d'oxydation de l'indol ? Il est logique, dès lors, de penser que ce sera surtout dans les cas où le tractus intestinal sera surtout frappé, que nous trouverons l'indicanurie la plus abondante : c'est ce que l'expérience nous a permis de vérifier.

D'une manière générale, on peut dire que les pigments biliaires et l'indican ne font qu'une courte réapparition dans l'urine ; ils disparaissent de bonne heure, le plus souvent quand le taux de l'urée commence à s'élever.

Lorsqu'une complication survient, on peut les voir reparaître mais c'est plus particulièrement lorsqu'une forme nerveuse ou thoracique se complique de manifestations gastro-intestinales qu'on peut faire cette constatation.

Toxicité urinaire. — L'étude de la toxicité urinaire n'a malheureusement pu être régulièrement faite que chez 5 de nos malades. Les résultats, du reste, ont été à peu près identiques dans ces 5 cas.

Négligeant pour le moment l'étude des deux derniers (Obs. XVII, XVIII), qui nous occuperont dans le prochain chapitre, nous voyons que nous avons trouvé une toxicité urinaire au-dessus de la normale dans les trois cas qui nous restent. Elle est augmentée aussi bien dans les formes nerveuses (Obs. I) que dans les formes gastro-intestinales (Obs. II et XV). Il semble néanmoins que ce soit dans ce dernier cas qu'on observe l'hypertoxicité la plus marquée ; c'est, nous le savons, dans cette variété que la cellule hépatique est le plus atteinte : ce fait n'a donc rien qui puisse nous étonner.

Le coefficient urotoxique commencer à s'élever dès les premiers jours de la maladie (la courbe ci-jointe le prouve bien évidemment). Pendant toute la durée des accidents, elle reste à un chiffre souvent élevé. Mais, lorsque l'amélioration se produit, quand la température revient à la normale, on constate que, tandis que le taux de l'urée s'élève graduellement pour reprendre son chiffre ordinaire, le coefficient urotoxique remonte, puis retombe brusquement jusqu'à la normale.

D'où vient cette apparente divergence ? Pourquoi l'urine

est-elle hypertoxique quand le taux de l'urée remonte progressivement ? Le phénomène est certainement complexe : l'hypertoxicité de l'urine ne dépend pas seulement du défaut de fonctionnement de la cellule hépatique laissant passer les poisons intestinaux. Elle tient aussi, sans aucun doute, à l'accumulation dans l'organisme des produits de sécrétions des toxines du bacille de l'influenza. Nous devons donc tenir compte de ces deux facteurs dans l'interprétation de ce phénomène.

Si une rechute se produit, comme celle que nous avons signalée dans le cours de l'Observation II, on voit que la toxicité urinaire qui, dans la période apyrétique intermédiaire, était restée normale, s'élève de nouveau et suit une marche analogue à celle que nous avons signalée dans le cours de la première atteinte. Notons cependant que dans ce cas le retour à la normale est beaucoup plus long, plus pénible que dans le premier accès : il a fallu quelques jours pour que le coefficient urotoxique redevienne normal dans le cours de cette Observation II.

En résumé, nous voyons donc que plusieurs motifs nous portent à penser que la cellule hépatique fonctionne défectueusement, très défectueusement même, dans le cours de la grippe-influenza. Frappée dès le début de la maladie, elle ne recouvre son fonctionnement normal que lentement, graduellement, avec peine, longtemps après la disparition de l'affection causale.

Chaque complication vient aggraver encore cet état pathologique et laisse une adultération plus profonde à la suite de laquelle le retour *ad integrum* est plus difficile.

Ajoutons que, comme nous l'avons déjà plusieurs fois signalé dans le cours de ce chapitre, ce sont surtout des formes gastro-intestinales qui s'accompagnent le plus souvent deces perturbations.

CHAPITRE IV

Influence de la grippe-influenza sur la cellule hépatique déjà malade.

Dans le chapitre précédent nous avons étudié la façon dont se comporte la cellule hépatique dans le cours de la grippe-influenza. Nous voulons maintenant essayer de savoir comment évolue cette affection chez un sujet dont le foie a été préalablement altéré, et de quelle façon dans ce cas fonctionne la cellule hépatique.

Les deux dernières observations que nous relatons dans le Chapitre II peuvent nous servir de type, ayant été étudiées en détail.

Dans la première de ces observations (XVII), il s'agit d'un peintre en bâtiments, sujet aux coliques de plomb et dont la cellule hépatique devait certainement être atteinte par le poison en présence duquel elle se trouvait chaque jour pour ainsi dire. Cet homme est pris d'une influenza à forme gastro-intestinale dont les allures sont très graves, dans le cours de laquelle on peut se rendre compte de l'état de fonctionnement de son foie. On constate alors une hypoazoturie très marquée, une glycosurie alimentaire extrêmement prononcée,

l'urobilinurie très nette et de l'indicanurie. Le coefficient urotoxique est fortement élevé. La maladie dura douze jours, mais dix jours après la guérison complète il nous fut permis de constater que le malade avait encore de l'hypoazoturie, de l'urobilinurie et de l'indicanurie. Il réagissait encore positivement à l'épreuve de la glycosurie alimentaire, et son coefficient urotoxique était encore au-dessus de la normale.

Dans le second, Observation XVIII, nous obtenons encore des résultats plus intéressants que dans le cas précédent.

La femme, qui en a fait le sujet, était entrée à l'hôpital pour un érysipèle de la face; voulant étudier les troubles hépatiques dans ce cas, M. le docteur Carrière pratiqua lui-même l'examen des urines, et constata une perturbation fonctionnelle du foie assez marquée. La malade était sur le point d'être guérie quand survint chez elle une grippe à forme nerveuse dont les allures sont des plus sérieuses. On fait alors des examens répétés de ses urines, et l'on trouve une exagération de tous les troubles symptomatiques des lésions cellulaires hépatiques; puis l'amélioration se produit, mais on constate que le foie ne reprend son fonctionnement normal que d'une façon très lente, et quinze jours après la guérison, on constate qu'il fonctionne encore d'une façon très défectueuse (hypoazoturie, urobilinurie, glycosurie alimentaire, hypertoxicité urinaire.)

De tout ce qui précède, que pouvons-nous conclure? Pouvons-nous, en nous basant sur le fameux axiome « *post hoc, ergo propter hoc* », affirmer que la grippe-influenza a revêtu les allures graves que nous avons constatées, parce que le foie était altéré? Non, sans aucun doute, et ce serait téméraire.

Et cependant il est possible que cette altération antérieure de la glande hépatique ne soit pas étrangère à la production de cette aggravation si évidente! Ce que nous voulons surtout mettre en évidence dans les cas de ce genre, c'est que

la grippe-influenza entraîne à sa suite une perturbation plus marquée encore dans le fonctionnement de la cellule hépatique quand celle-ci est primitivement atteinte. C'est ainsi que nous avons pu voir le taux de l'urée tomber aux chiffres extrêmes de 12 grammes et quelquefois au-dessous ; c'est ainsi que le coefficient urotoxique s'élève à 20 c. c. C'est surtout dans l'Observation XVIII que nous avons pu vérifier ce fait, l'examen urotoxique ayant été pratiqué avant l'apparition de la grippe.

Notons, d'autre part, que jamais dans ces cas le fonctionnement hépatique n'était devenu normal au bout de quinze jours après la guérison de l'affection grippale ; les malades, à leur sortie de l'hôpital, conservèrent dans les deux cas un syndrome urologique symptomatique d'une lésion latente de la cellule hépatique.

Que sont devenus ultérieurement nos malades ? C'est ce que nous ne saurions dire. Ont-ils eu, dans la suite, d'autres manifestations du côté de leur foie ? Sont ils devenus cirrhotiques ? Nous ne pouvons, malheureusement, rien affirmer à ce sujet.

Quoi qu'il en soit, il nous est permis de dire, à ce qu'il semble, que la grippe évoluant chez un sujet dont le foie est préalablement altéré, peut revêtir des allures plus graves que chez un sujet antérieurement sain.

D'autre part, la lésion hépatique est aggravée par la lésion grippale et ne retrouve ses fonctions physiologiques que très longtemps après, si tant est qu'elle les retrouve.

La grippe-influenza semble donc susceptible de jouer un rôle, peut-être plus important qu'on ne le pense dans la pathogénie de quelques-unes des affections hépatiques et cette notion devra dès lors être toujours présente à l'esprit du praticien qui devra, à notre avis, s'efforcer dès lors de

s'opposer à toute cause de surmenage hépatique dans le cours de cette affection.

Le régime lacté, l'antisepsie intestinale rempliront les principales indications en réduisant à minima la production de substances toxiques intestinales, et en favorisant leur élimination par l'émonctoire rénal.

Si nous cherchons maintenant à interpréter ces phénomènes et à savoir pourquoi et comment la cellule hépatique se trouve altérée, nous y parvenons assez aisément.

Le foie, nous le savons, dans un grand nombre de maladies infectieuses est chargé de détruire les toxines sécrétées par les agents pathogènes spécifiques ou non. Son activité dans ces cas se trouve tellement accrue que la glande hépatique augmente fort souvent de volume, nous l'avons constaté.

Soumise à un travail exagéré la cellule hépatique originairement insuffisante (Kabanoff) ou finalement altérée par les poisons qui la traversent, cède, succombe à la tâche et sa défaite se traduit par les différents symptômes que nous avons signalés dans les chapitres précédents.

Cette perturbation fonctionnelle peut provenir de deux sources : tantôt il s'agit d'une intoxication générale et c'est par la voie artérielle qu'arriveront à la cellule hépatique les poisons microbiens ; tantôt c'est par l'absorption intestinale des toxines microbiennes qui créera des lésions.

Quand la cellule hépatique recevra des deux côtés à la fois ces substances éminemment nocives, sa perturbation sera plus profonde c'est ce qui fait que dans les formes gastro-intestinales nous observons des troubles plus intenses que dans les autres formes cliniques.

CONCLUSIONS

1° La grippe-influenza altère assez profondément le fonctionnement de la cellule hépatique.

2° C'est surtout dans les formes gastro-intestinales que le foie semble le plus altéré.

3° Frappée dès le début, la cellule hépatique semble ne recouvrer ces fonctions que progressivement.

4° Une complication qui survient dans le cours de la grippe-influenza augmente la perturbation hépatique.

5° Lorsqu'une rechute se produit, la cellule hépatique est de nouveau et plus profondément altérée dans son fonctionnement que lors du premier accès.

6° Lorsque la grippe-influenza survient chez un sujet dont le foie est déjà altéré, il semble qu'elle revête des allures plus graves. Elle aggrave encore la perturbation hépatique préexistante.

7° On peut en déduire une indication thérapeutique : celle de réduire autant que possible le surmenage hépatique dans la grippe par le régime lacté et l'antisepsie intestinale.

Vu, bon à imprimer.
Le Président de la Thèse :
L.-A. ARNOZAN.
Bordeaux, le 9 mai 1896.

Vu : *Le Doyen*,
A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux, le 11 mai 1896.
Le Recteur,
A. COUAT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Alison. — *Arch. gén. de Médecine* (1890).

Anthen — Thèse Dorpat, 1889, *in Centr. Bl. f. Klin. méd.* (1889, p. 796).

Brouardel — Urée et foie. *Arch. de Physiologie* (1876, p. 273 et 551).

Cassaet. — Fonctionnement de la cellule hépatique dans certaines affections du tube digestif. *Soc. de Biologie* (11 mars 1891).

Cassaet et Mongour. — Le surmenage hépatique. *Arch. clin. de Bordeaux* (1893).

Charrin. — Action des toxines sur le foie et le rein. *Soc. de Biologie* (mars 1893).

Chauffard. — Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud.

Gastou. — Le foie infectieux (Thèse de Paris, 1893).

Gathies. — *Soc. med. de Heidelburg* (4 mai 1895).

Hanot. — Rapport du foie et de l'intestin. *Congrès de med. int.* (Bordeaux, 1895).

Hayem. — Urobilinurie dans la grippe. *Soc. méd. hyg.* (1890).

Kobanoff. — Quelques données sur l'étiologie des cirrhoses du foie. *Arch. gén. de méd.* (1895).

Kotliar. — Rôle du foie comme organe définitif contre les substances toxiques. *Arch. des Sc. Biol.* publiées. Inst. Imp. de St-Pétersbourg, t. VI, 1893.

Kouskow. — Anatomie pathologique de grippe. *Gaz. chir. de Botkin* (1893).

Landois. — *Traité de physiologie humaine* (1895).

Legry. — Le foie dans la fièvre typhoïde (Thèse de Paris, 1889).

Linossier et Roques. — Glycosurie alimentaire chez les sujets sains. *Académie de médecine* (28 mars 1895).

Roger. — Action du foie sur les poisons (Thèse de Paris, 1887).

— Le foie, physiologie normale et pathologique.

Bordeaux. — Imprimerie du MIDI, 91, rue Porte-Dijeaux.